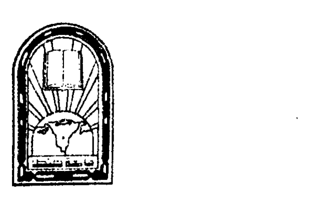
جامعة طنطا - فرع كفرالشيخ
كلية الطب البيطرى
قسم الطفيليات





لقسم الطفيليات بكلية الطب البيطرى بكفرالشيخ - جامعة طنطا

بالاشتراك مع

الجمعية الطبية البيطرية المصرية لعلم الطفيليات

الندوة الثالثة للجمعية

حول

« طفيليات الطيور والأرانب »

الثلاثاء ٢ / ٤ / ٢٠٠٢ م

تحت رعاية

السيد أ.د/ **فؤاد خليفة هراس** رئيس جامعة طنطا

السيد أ.د / **حسن إبراهيم عيد** نائب رئيس جامعة طنطا لشئون فرع كفرالشيخ

مقرر الندوة
أ.د / أحمد على السواق
وكيل كلية الطب البيطرى بكفرالشيخ لشئون خدمة المجتمع وتنمية البيئة

سكرتير الندوة
أ.د / حمدى عبدالوهاب الجوادى
وكيل كلية الطب البيطرى بالإسماعيلية لشئون الدراسات العليا والبحوث
(سكرتير الجمعية)

رئيس الندوة
أ.د / محمود عبدالنبى الصيفى
أستاذ ورئيس قسم الطفيليات وعميد كلية الطب البيطرى بكفرالشيخ

رئيس شرف الندوة
أ.د / مسعد عبدالحميد هلالى
رئيس مجلس إدارة الجمعية وأستاذ الطفيليات المتفرغ كلية الطب البيطرى جامعة القاهرة

بسم الله الرحمن الرحيم

"وما أوتيتم من العلم إلا قليلا"

صدق الله العظيم

برنامج الندوة

من	الى	البرنامج
٩	٩:٣٠	وصول السادة الضيوف والتسجيل
٩:٣٠	١٠:٣٠ ص	الجلسة الافتتاحية
١٠:٣٠	١١:٣٠ ص	حفل شاي بقسم الطفيليات
١١:٣٠	١٢:٣٠ ظهرا	المحاضرة الأولى حول *"الطفيليات الخارجية للطيور والأرانب"* **أ.د/ حمدي عبد الوهاب الجوادي** استاذ الطفيليات ووكيل كلية الطب البيطرى بالإسماعيلية – جامعة قناة السويس
١٢:٣٠	١:٣٠	المحاضرة الثانية حول *"الطفيليات الداخلية للطيور والأرانب"* **أ.د/إيناس أمين محمد دسوقي** أستاذ الطفيليات بكلية الطب البيطري – جامعة الزقازيق
١:٣٠	٢:٣٠	المحاضرة الثالثة حول *"طرق تشخيص الأمراض الطفيلية للطيور والأرانب"* **د./ عبد الجليل عبد المقصود الجوهري** رئيس قسم الدواجن و الأسماك–كلية الطب البيطرى –كفر الشيخ– جامعة طنطا
٢:٣٠	٣:٣٠	المحاضرة الرابعة حول *" التداخل الدوائي فى الطيور"* **أ.د/ مصطفى عبد العزيز محمد** أستاذ الفارماكولوجى المتفرغ – عميد كلية الطب البيطرى بكفر الشيخ الأسبق وسكرتير عام نقابة الأطباء البيطريين
٣:١٥	٤ مساء	التوصيات
٤	٥ مساء	غذاء بنادي أعضاء هيئة التدريس بكفر الشيخ
٥		مغادرة السادة الضيوف والعودة الى القاهرة بعد انتهاء الندوة

يوجد أتوبيس لنقل السادة ضيوف الندوة من ميدان روكسي الساعة ٧:١٥ صباحا ومن ميدان التحرير بجوار (شركة ساس) الساعة ٧:٣٠ والعودة الى القاهرة بعد انتهاء الندوة.

بسم الله الرحمن الرحيم

نبذة عن النشاط العلمى لقسم الطفيليات
كلية الطب البيطرى بكفر الشيخ
جامعة طنطا

أعضاء هيئة التدريس ومعاونيهم بالقسم:

١- الأستاذ الدكتور / **محمود عبد النبى عمر الصيفى**
أستاذ ورئيس قسم الطفيليات وعميد الكلية

٢- الدكتور / **عبد الرازق يوسف عبد العزيز دسوقى**
مدرس الطفيليات

٣- ط.ب./ **رضا البسطويسى ابراهيم خلف الله**
مدرس مساعد الطفيليات

٤- ط.ب./ **شيماء صبحى غريب** معيدة بالقسم

٥- ط.ب./ **إيمان كمال باظة** طالبة باحثة بالقسم

قام القسم بعمل عدد من الندوات العلمية وهى :-

١- **طفيليات الأسماك** بالاشتراك مع الجمعية المصرية لتنمية الثروة السمكية والحفاظ على صحة الإنسان – قسم علم الحيوان بعلوم عين شمس بتاريخ ١٩٩٩/٥/١٧ .

٢- **الطفيليات المشتركة** بالاشتراك مع الجمعية الطبية البيطرية المصرية لعلم الطفيليات بتاريخ ٢٠٠٠/٣/١ .

٣- **كوكسيديا الطيور** بتاريخ ٢٠٠٠/٧/٢٦ .

٤- **الديدان الكبدية فى الحيوان والإنسان** بتاريخ ٢٠٠١/١١/١٤ .

٥- **طفيليات الطيور والأرانب** بالاشتراك مع الجمعية الطبية البيطرية المصرية لعلم الطفيليات بتاريخ ٢٠٠٢/٤/٢ .

و الله ولى التوفيق



الندوات العلمية

للجمعية الطبية البيطرية المصرية لعلم الطفيليات

الندوة الأولى :

الطفيليات المشتركة بالتعاون مع قسم الطفيليات بكلية الطب البيطرى بكفر الشيخ جامعة طنطا بتاريخ ٢٠٠٠/٣/١ .

الندوة الثانية :

طفيليات الجهاز الهضمى للماشية والأغنام بالتعاون مع قسم الباثولوجيا والطفيليات بكلية الطب البيطرى بادفينا – جامعة الاسكندرية ومديرية الطب البيطرى بمحافظة البحيرة بتاريخ ٢٠٠١/٣/١٥ .

الندوة الثالثة :

طفيليات الطيور والأرانب بالتعاون مع قسم الطفيليات بكلية الطب البيطرى بكفر الشيخ جامعة طنطا بتاريخ ٢٠٠٢/٤/٢ .

والله ولى التوفيق



الجمعية الطبية البيطرية المصرية لعلم الطفيليات

المقر: قسم الطفيليات بكلية الطب البيطرى بالإسماعيلية

جامعة قناة السويس

المشهرة برقم ٢٥٠ لسنة ١٩٩٩ م.

مجلس إدارة الجمعية

١- رئيس مجلس الإدارة :-	أ.د./ مسعد عبد الحميد هلالى
٢- نائب رئيس مجلس الإدارة:-	أ.د./ صديق عبد العزيز فائق
٣- أمين الصندوق :-	أ.د./ محمود عبد النبى الصيفى
٤- السكرتير:-	أ.د./ حمدى عبد الوهاب الجوادى
٥- أعضاء مجلس الإدارة:-	١- أ.د./ كرم إمام عشماوى
	٢- أ.د./ محمود أمين العسقلانى
	٣- د./ أيمن الغايش

والله ولى التوفيق

طفيليات الطيور و الأرانب

الطفيليات الخارجية(المفصليات)

أ.د./ حمدى محمد عبد الوهاب الجوادى

أستاذ الطفيليات

ووكيل كلية الطب البيطرى – جامعة قناة السويس

السكرتير العام للجمعية

محاضرة

طفيليات الطيور والأرانب

الطفيليات الخارجية

(المفصليات)

السيد الأستاذ الدكتور / حمدى محمد عبد الوهاب الجوادى

استاذ الطفيليات

وكيل كلية الطب البيطرى - جامعة قناة السويس

السكرتير العام للجمعية

مقدمة

****

تعتبر العلاقة بين الانسان والحيوان والارض اهم العلاقات الكونية منذ بدء خلق الكون وحتى يوم القيامة . واى خلل يطرأ على هذه العلاقة انما يؤدى الى اضطراب الاسس المعروفة لسير الحياه .
ومن مظاهر الخلل فى هذه العلاقة ظاهرة الجوع والموت جوعا حيث اظهرت تقارير منظمة الاغذية والزراعة بالامم المتحدة ان ٨٠٠ مليون نسمة من سكان الدول النامية يعانون من سوء التغذية وان ٢٠٠ مليون طفل مهددون بالموت بسبب نقص البروتين الحيوانى وان ١١ مليون طفل تحت سن الخامسة يموتون جوعا ويصاب عدة ملايين غيرهم بالعمى نتيجة لأمراض نقص المعادن والفيتامينات .
وتقول التقارير ايضا ان ٨٠ دولة من دول العالم لاتستطيع ان تنتج غذائها حيث لاتملك المقومات اللازمة لذلك وان ٥١٠ مليون اسيوى مصابون بنقص التغذية وليس سوءها .
وكذلك فإن ٤٣% من المصابين بنقص التغذية فى العالم يعيشون فى جنوب الصحراء الإفريقية وان انتاج الحبوب قد انخفض بنسبة ٣% بينما ارتفعت اسعار تصديرها من ٣٠ - ٥٠ % لتزداد اعباء

استيراد الغذاء فى دول الجوع والفقر وتقول الارقام ان سكان العالم سوف ترتفع من ٨ و٥ مليار نسمة وهو العدد الحالى الى ٩ مليارات عام ٢٠٣٠م وسوف يكون ٩٤% من الزيادة المتوقعة فى الدول النامية مما يزيد فقرها وجوعها وذلك بالإضافة لتوقع تعرض مليار هكتار ارض للتعرية والجفاف .

ومن هذا كله يتضح لكل ذى عقل وبصيرة ان اى خلل فى هذه العلاقة.الانسانية الحيوانية الارضية اى فى منظومة التنوع البيولوجى واتزان الانظمة البيئية واهدار الموارد المتجددة المتمثلة فى الماء والهواء والتربة والكائنات الحية من نبات وحيوان وطيور إنما يؤدى بالضرورة الى الفقر والجوع والموت جوعا .(قمة منظمة الاغذية والزراعة - الامم المتحدة - مقرها فى روما عام ١٩٩٨م) .

الأرانب

الطفيليات الخارجية

أولا: الجرب :- ١- جرب الجسم :- من أخطر أنواع الامراض الطفيلية الخارجية حيث يسبب خسارة أقتصادية كبيرة ويعرف عند أغلبية المربين بأسم (الأسد) وهو سريع الانتشار . وسببه نوع من المفصليات العنكبية يعرف بأسم الحلم أو العتة ويعرف بأسم الجرب الساركوبتى نسبة إلى مسببه من الطفيليات وهو ساركوبتس سكابى أو النوع الآخر نوتيدرس كاتى .

الأعراض :- قشور بيضاء – سقوط الشعر فى منطقة الأنف والذقن والرأس وحول الأعين ثم الأرجل الخلفية والأمامية وباقى الجسم حيث يحك الأرنب جسمه بأرجله أو فى القفص ويصبح غير مستقر ويفقد شهيته ويهزل ويموت .

٢- جرب الأذن :- ويسببه أنواع سوربتس كانيكيولاى أو كيروبتس كانيكيولاى وكذلك يسمى بالجرب الكريوبتى .

الأعراض :- إلتهابات الأذن – هز الراس والضرب بالأذنين وحكهم بالأرجل وحدوث تشنجات فى عضلات الرقبة وميل الرأس على أحد الجانبين وتقلص عضلات الأعين وتمتد العدوى للاذن الوسطى ثم الداخلية لتصل إلى نهايات الأعصاب فى المخ – تجمع سائل وقشور تملأ الأذن (تصمغ الأذن) وتزداد العصبية وفقد الشهية والهزال والنفوق .

الوقاية :- عزل الأرانب الجديدة الشراء لمدة أسبوعين للتأكد من خلوها من المرض .

- نظافة بيوت التربية بالماء المغلى لقتل الطفيل أو أطواره اليرقية والبيض . وتطهير الفناء والأقفاص بالمبيدات الحشرية .
- غسل الأرجل والأذن بمحلول الملاثيون أو النيجافون .

العلاج :-

جرب الجسم : -

الطريقة الحديثة :- حقن الأيفوميك ١سم٣/٥٠كجم بعد تخفيفه تحت الجلد ويكرر الحقن بعد أسبوعين لقتل الأطوار التى نتجت عن فقس البيض بعد الحقن الأول

الطريقة القديمة :- الزيت الخام وكبريت العمود بنسبة ١٠% بعد قص الشعر وإزالة القشور والغسيل بالماء والصابون . ويكرر العلاج بعد أسبوع .

١- جرب الأذن :- ا- أستعمال الأيفوميك

ب- أوتنظيف الأذن بقطنة مبللة بالأكسجين والجلسرين لأزالة القشور ثم يقطر الملاثيون أو النيجافون ويكرر العلاج أسبوعيا حتى الشفاء الكامل .

القمل والبراغيث

تصاب بها الأرانب الغير معتنى بها صحيا حيث تسبب هذه الحشرات ألتهابات جلدية نتيجة لعض ووخذ الجلد اثناء أمتصاصها للدم فيهرش الأرنب جلده ويحكه بارجله أو فى أى جزء من القفص أو البيت ليخفف من الألم مما يسبب له إجهادا وضعفا ويكون الألم شديدا فى حالة الأعمار الصغيرة وقد يحدث نفوق .

طريقة العدوى :-

فى حالة القمل :- تضع الأنثى البيض وتلصقه بالشعر ويفقس بعد فترة ويضع يرقات تشبه الأم لحد كبير وتتسلخ عـــدة مرات حتى تصل للطور البالغ وهى على جسم الأرنب حيث أن القمل طفيل خارجي دائم الوجود على جسم العائل .

فى حالة البراغيث :- تضع الأنثى بيضها فى الأركان القذرة الموجودة فى بيت الأرانب وتفقس عند توفر درجة رطوبـــة معينة وتعطى يرقات تشبه الدود وتتغذى على الأقذار والفضلات الحيوانية ثم تتحول إلى شرنقة التـــىتعطى البرغوث البالغ بعد ذلك والذى يتغذى على دم الأرانب ليعيد دورة الحياة مرة أخـــرى وهكذا.

العلاج :- * نظافة بيوت الأرانب لأبادة يرقات البراغيث وشرانقها وذلك عن طريق الغسل بالماء المغلى المضاف إليه١٠- ١٥% فنيك تجارى .

- منع دخول الكلاب إلى بيوت الأرانب لعدم نقل العدوى بالبراغيث .
- تعفير الأرانب بمساحيق إبادة الحشرات مثل مسحوق الجامكسان ٧,٤ مع تمشيط الشعر بعد ذلك بساعة لازالة القمل والبراغيث ثم تكرر العملية بعد أسبوعين .

الدواجن

الطفيليات الخارجية

تعيش أغلبية الطفيليات الخارجية على ريش أو جلد الطيور سواء بصفة دائمة أو بصفة مؤقتة من أجل الحصول على غذائها وهو امتصاص دم الطائر ومن خلال ذلك تلعب دورها الخطير فى نقل الأمراض المعدية – أو كعائل وسيط لبعض الطفيليات الداخلية من ديدان وبروتوزوا (الأوليات) كما أن وجودها وتكاثرها بشكل متنامى يجعل مقاومتها والحد منها عملية مرهقة ومؤثرة فى تربية وانتاج الدواجن حيث تؤدى إلى نقص حيويتها وقدرتها الأنتاجية .

والطفيليات الخارجية أغلبيتها من المفصليات التى تنقسم الى قسمين :-

١- العنكبوتيات وتشمل الفاش والقراد.

٢- الحشرات وتشمل القمل والبق والبراغيث والناموس والذباب .

أولا :- العنكبوتيات :_

١- **الفاش (الحلم) :-** حشرة صغيرة الحجم ميكروسكوبية تبلغ حجم رأس الدبوس عند امتلائها بالدم .

دورة الحياة :- يوضع البيض بواسطة الأنثى البالغة على الطائر أو فى الشقوق والثقوب يفقس البيض خلال يوم أو يومين تبعا لدرجة الحرارة ويعطى يرقات صغيرة ذات ستة أرجل ثم بعد يومين أخرين إلى حوريات ذات ثمانية أرجل والتى تتغذى على دم الطائر وتمتصه ثم تتسلخ الحورية عدة مرات قبل أن تعطى الطور البالغ خلال سبعة أيام .

أنواع الفاش الشائعة الانتشار :-

الفاش الأحمر (ديرمانيسس جاللينى)

جرب الأرجل (الرجل الحرشفية) (نيمودوكوبتس ميوتانس)

جرب الجسم (نيمودوكوبتس جاللينى)

فاش الريش (أودنيثونيسس سيليفاريم) ، (أودينثونيسس بيرسا)

البق الاحمر (ترومبيكيولا ألفريدجيس)

الفاش الأحمر :- (ديرمانيسس جاللينى)

- طفيل صغير الجسم جدا (٦و.X ٤و.مم) لونه رمادى داكن عند امتلائه بالدم وهو بيضى الشكل وله ثمانية أرجل وأجزاء فم طويلة ثاقبة ماصة .
- يتطفل على الطيور ليلا ويختفى نهارا فى الشقوق والثقوب الموجودة بالحظيرة .

- يمتص دم الطائر ويحدث أضرارا بالغة والتهابات وتسلخات بالجلد وينقل ميكروب الزهرى والكوليرا وشلل الطيور والجدرى.

- تظهر الأعراض على شكل عرف ودلايات باهتة اللون ويحدث هزال وأنيميا ويحدث نفوق مفاجئ فى الطيور الصغيرة ويقل أنتاج البيض فى الطيور البالغة وتبقى الطيور خارج الحظائر خوفا من هجـــوم الفاش ليلا .

الوقاية :-

- يجب أن تبقى الحظائر هاوية ونظيفة ويدخلها الشمس .
- حرق الفرشة وإضافة فرشة جديدة .
- إبعاد البيضات عن الحوائط ورشها بمحلول سلفات النيكوتين ٤٠% لتتبخر وتقتل الفاش .
- غلق الشقوق والثقوب والفجوات بالعنبر .
- أستعمال محاليل المبيد مثل محلول الملاثيون والنيجافون والجاماتوكس .

٢- جرب الأرجل :-

الرجل الحرشفية :- يسبب هذه الحالة طفيل صغير الحجم مستدير يسمى (نيميدوكوبتس_ميوتانس) ويقضى كل دورة حياتهعلى جسم الطائر .

العدوى :- عند أصابة الطائر بهذا الطفيل ينفذ من بشرة الرجل ويشق لنفسه سراديب تحت حراشيف الساق ويعيش ويتكاثر مسببا ألتهابا وتهيجا شديدا يؤدى فى النهاية إلى تجمع الأفرازات والخلايا القرنية الميتة وتكون على هيئة مسحوق أبيض بين الحراشيف حيث تتضخم وتترتفع عن البشرة وتمتد الحالـــة من السطح الأمامى للرجل والأصابع لتشمل مساحة كبيرة من الرجل وتلتصق هذه القشور بالأرجـــل إلتصاقا شديدا وتسبب ألما شديدا عند انتزاعها تاركة سطحا مدمم تحتها وكلما أزمنت الإصابـــة كلما زادت هذه القشـــور سمكا وقد تتعارض مع حركة المفاصل وتؤدى للعرج وفقد الأصابع أو جزء منها وفى النهاية يحـــدث النفوق .

العلاج :- تعزل الطيور المصابة وتطهر الحظائر بأحد محاليل المبيدات .

تطرى القشور بالماء الدافئ والصابون ثم تغسل فتتساقط القشور ثم يستعمـــــل أحد المركبـــات العلاجية التى تحتوى على كبريت العمود مع الزيت الخام أو مع حامض الكربوليك .

٢- جرب الجسم :- ويسببه طفيل يسمى (نيميدوكوبتس جاللينى) وهو يشبه طفيل جرب الرجـــل ولكنه أصغر فى الحجم ويصيب مناطق الجلد ذات الريش وخصوصا منطقة الذيل محدثا تهيجـــا شديدا يؤدى إلى نقر الطائر لنفسه فيتساقط الريش ويتقصف تاركا أجزاء عارية بها تسلخات وقشور ناتجة عن تراكم الأفرازات والخلايا الميتة ويهزل الطائر ويحدث النفوق فى النهاية .

والعدوى والعلاج والتعامل مع هذا الطفيل كما فى طفيل جرب الأرجل . .

فاش الريش :- وهو نوعان أورنيثونيسيس سلفاريم

" بيرسا

وهما شبيهان للفاش الأحمر ولكنهما أصغر فى الحجم ويبقيان على الطائر طول دورة الحياة ويوجد حول ريش الذيل وحول فتحة المجمع ونتيجة للاصابة يهزل الطائر (وخاصة الديوك) وتصاب بالأنيميا وتهيج شديد فى الجلد ويوجد ريش كثير منتوف وينخفض إنتاج البيض .

المقاومة :- تغطيس الطائر المصاب مرة كل عشرة أيام فى محلول مكون من فلوريد صوديوم وصابون سائل أو كبريت عمود وصابون سائل

- ترش المجاثم والبياضات كل ثلاثة أيام بمحلول كيروسين يحتوى على ٤% سلفات النيكوتين .
- رش الأجزاء الخلفية من الطيور بمحلول سلفات النيكوتين فى غير أيام رش المجاثم .
- أو تعفير الطيور بمسحوق الملاثيون .

٥- البق الأحمر :- يسمى ترومبيكيولا ألفريد يجيزى

- من أصغر أنواع الفاش – صعب رؤيته – يتطفل على الدجاج والرومى والأنسان ويسبب له مضايقات شديدة .
- يهاجم الجلد ويهيجه ويحدث ألتهاب شديد وخراريج صغيرة وتتأثر الطيور الصغيرة أكثر ويحدث لها هزال شديد وخمول تام وقد يحدث نفوق .

العلاج :- نفس طريقة علاج فاش الريش .

القراد

القراد العجمى

وصف الطفيل :- القرادة البالغة بيضاوية الشكل مفلطحة طولها وهى ممتلئة بالدم ٥- ١٠ مم وعرضها ٣- ٦ مم ولها ثمانية أرجل وسطحها جلدى سميك لونها بنى غامق وأجزاء الفم الثاقبة الماصة يقع على السطح البطنى والذكر أصغر من الأنثى .

يتغذى القراد على الدم الممتص من العائل المهاجم ليلا ويختفى القراد نهارا فى الشقوق والحفر الموجودة بالحظائر ونادر مشاهدة القراد على الطائر إلا ليلا تحت الأجنحة ويتحمل القراد الجوع مدة طويلة تمتد إلى شهور .

دورة الحياة :- تضع الأنثى البالغة البيض (بعد كل وجبة دم كاملة) فى الشقوق والحفر على دفعات كل دفعة ٥٠ – ١٠٠ بيضة يفقس البيض تبعا لدرجة الحرارة وتخرج اليرقات ذات الأرجل الستة وتهاجم الطائر وتختفى تحت الجناح حتى تمتلئ بالدم ثم تسقط على الأرض وتختفى فى الشقوق وتنسلخ

إلى الجورية ذات الثمانية أرجل وتهاجـــم الطائـــر ليلا فقط وتمتلئ بالدم وتسقط علـــى الأرض وتختفى فى الشقوق وتنسلخ عدة مرات لتعطى الطور البالغ

(الذكر يموت بعد الزواج والأنثى تموت بعد وضع كل البيض الموجود فى المبيض) .

الأعراض :- هزال أنيميا وخمول تام وأنخفاض أنتاج البيض - بقع حمراء على جلد الطائر فـــى مكان تغذية الطفيل خـــوف الطائر من دخول مكان المبيت ليلا حيث أن الطفيل يهاجم الطائر ليلا أصابـــة الطيور بطفيليات الدم مثل زهرى الطيور والملاريا وحمى القراد .

المقاومة :- القراد العجمى صعب المقاومة وذلك لتحمله الجوع لفترات طويلة ولذلك يجب التعامل معه على النحو التالى :-

- سد الشقوق والثقوب والحفر وإستعمال ادوات المزرعة من الصاج سهل التنظيف وليس الخشـــب .
- رش الحظائر بالمبيدات بصفة دورية سواء ظهر القراد أو لم يظهــــــر (مثل محلول الملاثيون أو النيجافون) .
- عدم ادخال طيور جديدة للمزرعة او تبادل ادوات مزارع اخرى الا بعد التأكد من نظافتها وعـــدم اصابتها بالقراد .
- عند اصابة المزرعـــة تنقل الطيور نهارا الى مزرعة نظيفة تماما ويتعامل مع المزرعة المصابة بالتطهير الكامل ثم يعاد التطهير بعـــد اسبوع لقتل اليرقات ويكرر هذا العمل كل ثلاث شهور . وبعد انتهاء فترة تربية القطيع تترك المزرعـة خالية بضعة اسابيع يتم خلالها التطهير عدة مرات للتأكد تماما من خلوها من القراد .

ثانيـــا : - الحشرات : -

١- القمل : - من أكثر الطفيليات الخارجيـــة انتشارا فى الدجاج خاصة فى المناطق الحـــارة حيث ان وجـــود طائـــر مصاب يشير الى اصابة كل طيور المزرعة .

- القمل حشرة لها ستة ارجل وجسمها مفلطح من اعلى لأسفل وينقسم الـــى الــــرأس والصـــدر والبطـــن وطولها من ١ -٣ مم ولونها بنى غامق لبنى فاتح تبعا للون الطائر .
- هناك حوالى ٤٠ نوع من القمل كـــل نـــوع يتطفل على نوع واحد من الدجـــاج ويسمى القمل تبعا لمكـــان وجوده على الجسم حيث يوجد قمل الـــريش - قمل الـــزغب - قمل الرأس - قمـــل الجسم - قمل الجناح وهكذا .
- قمل الرأس اكثر انتشارا فى البدارى وقمل الجسم الأكثر فى الدجاج البالغ .
- انواع قمل الـــدجاج قد تتطفل على الرومى إذا ربى مع الدجاج ولكن للرومى انواع كبيرة الحجم من القمل .
- يصاب البط والأوز ايضا بالقمل ولكن تقل الأصابة لنزول البرك والأستحمام .

- القمل يتغذى على الأفرازات الجلدية والخلايا السطحية الميتة ويصيلات الريش وأحيانا علـــــى الدم المنبثق من جذور الريش وذلك بواسطة اجزاء الفم القارض او العاض .

دورة الحياة :- القمل طفيل دائم يقضى دورة حياته كلها على جسم الطائر ويموت إذا ترك الطائر بعض ساعات . تضع الانثى بيضها (الصبان) على الريش - يفقس بعد أسبوع وتخرج منه الحوريات التـــى تنسلخ ثلاث مراتبعدها تتحول إلى الطور البالغ خلال أسبوعين أو ثلاثة .

الأعراض :- التهيج الذى يحدثه القمل للطائر يؤدى إلى إعاقته عند الأكل أو النوم جيدا فتبدو عليه البلادة والضعف والهزال ويقل أنتاج البيض وزيادة التهيج يدفع الطائر إلى نقر جلـــده بشدة فتحـــــدث تسلخات وجروح بالجسم وفى حالة قملالرأس يتقصف ريش الرأس وينحل فى بعض الأجزاء .

التشخيص والوقاية :- يمكن رؤية القمل فى الضوء الكافى قرب جذور الريش وتحت الأجنحـــة وحول فتخة المجمع .

- قبل أستقبال الدورة الجديدة وبعد التطهير ضد الميكروبات يتم رش الحظائر من الخارج والداخل

  وجميع الشقوق والأدوات المستعملة بأحد محاليل المبيد الحشرى كمحلول الملاثيون أو النيجافون ٥,١جم/لتر بمعدل ١لتر /٣٠مترمربع (كل ٣شهور) .
- يتم الرش فى الصيف على فترات قصيرة وفى الشتاء على فترات متباعدة .
- يجب إلغاء المجاثم والأدوات الخشبية وتستبدل بالمصنوعة من الصاج ليمكن تنظيفها بسهولة .
- تخلط الفرشة العميقة بمسحوق الملاثيون ٤% لأبادة الطفيليات الخارجية المتواجدة بها .
- يجب عزل الطيور الجديدة لمدة أسبوعين للتأكد من خلوها من الطفيليات الخارجية

علاج الطيور المصابة :- فى الأعداد الصغيرة يتم العلاج لكل طائر على حده بأحد الطرق الآتية :-

١- **التعفير:-** بأستخدام المساحيق كمسحوق الملاثيون ٤% .

٢- **التغطيس:-** بأستخدام محاليل المبيدات كمحلول النيجافون ٠و١٥%

٣- **التشحيم :-** بأستخدام مراهم المبيدات كمرهم الزئبق .

٤- **التبخير :-** بأستخدام سلفات النيكوتين ٤٠% ويعاد مرة أخرى بعد ١٠أيام .

٢-**البق :-** حشرة بيضاوية مفلطحة لونها بنى محمر بلا أجنحة طولها ٢-٥مم × ٢-٣مم وعيونها كبيرة تظهر من الرأس .

- البق حشرة ماصة للدم تتطفل على الأنسان والحيوان والطيور ويتحمل الجوع لشهور عديدة
- يتغذى البق على عائله ليلا ويمتلىء بالدم فى ظرف ١٠ دقائق .

دورة الحياة :- تضع الأنثى بيضها فى الشقوق يفقس بعد ١٠ أيام ليعطى الحوريات التى تنسلخ ٤ مرات لتعطى الطور البالغ ويمتلأ بالدم ثم يختفى وينسلخ ثم يهاجم العائل ليتغذى على الدم وهكذا .

الأعراض :- عند مهاجمة عدد كبير من البق للحظائر فأن الطيور الصغيرة تتأثر أكثر من الطيور الكبيرة وتعانى من الهزال والأنيميا ويلتهب الجلد فى مكان اللدغ بسبب لعاب البق وينقل البق طفيليات الدم عن طريق أجزاء الفم الثاقبة الماصة .

المقاومة :- كما سبق ذكره مع الطفيليات الخارجية التى تهاجم الطيور ليلا .

٣- البراغيث :- حشرات ماصة للدم تهاجم الأنسان والحيوان والطيور – لونها بنى غامق طولها ٢-٤مم تمص الدم مرة أو أكثر فى اليوم الواحد وبعضها يتطفل ليلا فقط أى أنها طفيل خارجى مؤقت يزور العائل ليأخذ وجبة دم . ولو أن هناك نوع يلتصق بالعائل بضعة أيام أو أسابيع كل مرة مهاجمة .

دورة الحياة :- تبيض الأنثى وتضع بيضها فى الأركان والأتربة التى تحتوى عليها ويفقس البيض خلال اسبوع أو أكثر تبعا لدرجة الحرارة والرطوبة ويخرج منها يرقات دودية الشكل تتغذى على القاذورات الموجودة فى الفرشة أو علىإفرازات الحشرة الكاملة وتنمو اليرقات وتنسلخ مرتين خلال بضعة أسابيع وتبدأ فى غزل شرنقة حريرية حيثيتكون طور العذراء داخل الشرنقة حيث يتحول العذراء إلى برغوث كامل النمو يخرج ليبحث عن العائل منأجل وجبة الدم وهكذا .

أهم أنواع البراغيث هو ايكايدنيوفاجا جاللينى وهذا الذى تلتصق الأنثى بعد التزاوج بجلد الطائر محدثة تقرحات يصعب بعدها فصل البرغوث عن الطائر والتهيج الذى يحدثه هذا النوع يسبب خسائر كثير قد تؤدى إلى نفوق الطائر وهذا النوع لا ينقل طفيليات الدم .

باقى أنواع البراغيث يمكنها مهاجمة الطيور للحصول على وجبة دم فى غياب عائلها الأساسى .

المقاومة :- نفس مقاومة الطفيليات الخارجية التى تهاجم الطيور ليلا .

٤- الناموس :- طفيل خارجى ماص للدم ناقل لطفيليات الدم وبعض الفيروسات كالجدرى وهو يهاجم الطيور ليلا ويسببهياج شديد وأنخفاض أنتاج البيض عندما يتم ذلك فى أعداد وأسراب كثيرة العدد .

المقاومة :- التخلص من البرك والمستنقعات القريبة من مزارع الدواجن أو رشها بالمستحضرات المبيدة للناموس .

- يتم إخلاء الحظائر وترش بمحلول المبيد وكذلك الأماكن المحيطة .
- تقليل فترات الأضاءة ليلا بقدر الأمكان حتى لا ينجذب أسراب الناموس ناحية الضوء .

٥-الذباب :- أهم أنواع الذباب الذى يتطفل على الطيور وهى :-

ا- ذباب الحمام :- ذبابة مفلطحة بنية اللون ماصة للدماء يتحرك بسرعة بين ريش الحمام وتسبب معدل نفوق عال بين الزغاليل وتنقل الطفيل المسبب لملاريا الحمام .

المقاومة :- تطهير الابراج كل ٣أسابيع ورشها بمحلول النيجافون وتعفير الزغاليل بمسحوق البيرثريم

ب- الذبابة السوداء :- برغوث الرومى

حشرة صغيرة ماصة للدماء تتكاثر فى المياه الجارية تهاجم الطيور فى أسراب كبيرة محدثة حالات الأنيميا والنفوق للطيور وتنقل الطفيل المسبب لملاريا الرومى .

المقاومة :- صعب مقاومة هذه الذبابة لأنها تتوالد فى المياه الجارية وتحملها الرياح إلى مسافات بعيدة .

- يمكن تطهير الحظائر بمسحوق الـ د.د.ت ١% .
- يوضع شيك سلك فوق النوافذ والأبواب .

ج- الذبابة المنزلية :- لا تمص الدماء ولكن تنقل الأمراض البكتيرية والفيروسية بين الحظائر حيث تتكاثر على القاذورات وأكوام السباخ والزرق وكذلك تنقل بعض الديدان لانها تلعب دور العائل الوسيط لها .

المقاومة :- التخلص من أكوام السباخ والقاذورات .

- عمل شبك سلك على النوافذ والأبواب .
- رش الأماكن المحيطة بالحظائر بمحلول النيجافون ١% .

الديدان الطفيلية لبعض الطيور فى المنطقة العربية

أ.د./ إيناس أمين دسوقى
أستاذ الطفيليات بكلية الطب البيطرى
جامعة الزقازيق

بسم الله الرحمن الرحيم

الديدان الطفيلية لبعض الطيور فى المنطقة العربية

أ.د./ إيناس أمين دسوقى
أستاذ الطفيليات بكلية الطب البيطرى
جامعة الزقازيق

قال تعالى :"اولم يروا الى الطير فوقهم صافات ويقبضن ما يمسكهن الا الرحمن انه بكل شيء بصير " الملك-١٩.

تعد الطيور اكثر طوائف المملكة الحيوانية انتشارا فى جميع انحاء العالم . وحيث أن الطيور الداجنة توفر قدرا كبيرا من احتياجات الشعوب من اللحوم والبيض وهما من المواد البروتينية الحيوية في تغذية الإنسان " ولحم طير مما يشتهون " الواقعة-٢١ -والطيور بصفة عامة تتميز بخصائص وصفات تشريحية تساعدها على البحث والنقر والتنقيب عن غذائها الذي يحتوى على الحشرات واليرقات والديدان الأرضية والقواقع والضفادع والقشريات والأسماك والكائنات المائية والتى تعتبر عوائل وسطية للعديد من الديدان الطفيلية. لذا فإن مثل هذه الطيور تكون عرضة للعديد من الأمراض والإصابات الطفيلية عامة والديدان بصفة خاصة مما يسبب لها في الغالب اصابات مزمنة تؤثرعلى نموهاوانتاجيتها أو أضرار جسمانية قد تؤدى الى نفوقها.

فقد عزل Selim et al (1970) • ديدان *Capillaria obsignata ,Amidostomum anseris* من البط ووجدوا تنكرز الطبقة القرنية للقانصة وتمزق فى النسيج الطلائىللأمعاء وحدوث إسهال مخاطي.و اضاف Griffithes etal (1979)وMhaisen (1994) وان الإصابة بالديدان الطفيلية من أهم أسباب نفوق الطيور وأنها المسؤولة عن انخفاض معدل نموها وانتاجها للبيض.

ومن أهم أجناس الديدان التي تسبب إصابات مرضية شديدة فى الطيور مايلى:

Amidostmum , Echinuria, , Acuaria, Terameres , Capillaria , Raillietina Hymenolepis ,

ومما لاشك فيه أن الطيور المهاجرة تلعب دورا خطيرا في نقل ونشر مسببات االامراض للإنسان والحيوان والطيور الداجنة وفى حقيقة الأمر تقوم هذه الطيور بدور العائل الخازن والناقل وتصبح مصدرا مستمرا للعدوة بهذة الطفيليات وليس ادل على ذلك من إصابة اللأنسان والحيوان ببعض الديدان التى كان يعتقد انها خاصة بالطيور فقط مثل:-

في الكــلاب والقطـــط *Echinoparyphium recurvtum* , Watsn (1960) *Clinostomum complanatum* والفئران في كل من ماليزيا وإندونيسيا ومصر Soulsby(1982) واصابة الطيور المنزلية بأنواع مـــن الديدان والتي سجلت مسبقا فى الطيور المهاجرة وكانت اكثر شيوعا فيها مثل.
Diorchis sp , Haematolepis sp. , Tetrameres sp.

كذلك تعد الطيور أكلة الأسماك عوائل نهائية لديـدان *Capillaria Philippinensis* والـتي تصيـب الإنسان عند أكل اسماك المياه العذبة والمويلحة والتي تمثل العائل الوسيط .وقد سجلت الإصابـة الذاتية في الإنسان واعتبر هذا الداء من الأمراض المشتركة بين الإنسان والطيور آكلة الأسمـاك .وقد سجل

Anis etel (1998) وجود هذه الديدان في الإنسان في مصر .علاوة على إصابة الأسمـاك بديـدان الطيور

Ornithocapllaria appendiculata وديدان Himasthla *sp.* التي تصيب القناة الهضمية لطيور الزمـير والنورس والبلشون وصائد الحار ونادرا فى السمك وسجلت حالة واحدة الإنسان ووجد الطـور المتحوصل لهذه الديدان فى بعض القوقع البحرية .

علاوة على اختراق سر كاريا أنواع بلهارسيا الطيور لجلد الإنسان وذوات الدم الحار مسببة داء التهابات جلدية والمسمى swimmers itch وهنا تكمن الخطـورة الاقتصاديـة في تاثـيرة علـى المشتغلين فى البيئة المائية وصناعة السياحة وصعوبة مقاومة هذا الداء وقـد وجـد Horak and Kolarova (2000) بلهارسيا من نوع *Bilharzella polonica* و *Trichobilharzia sp.* والتي تصيـب الطيور المائية لها القدرة على إحداث إصابة فى بعض عوائل المياه المالحة أي أنها تتعـدى مرحلـة الجلد وتصل الى الرئة بعد ١٠ ايام من التعرض للإصابة .

وفى مصر سجل Sakla (1979) لأول مرة اصابة البط مـن نـوع Anas crecca بديـدان *Bilharzella polonica* في الأوعية الدموية البابية والمعوية والمسا رقية والكلوية. كما سجلت هـذه الديدان في المملكة العربية السعودية في الطيور من نوع الطيطوي الأحمر الساق (AL-Salem, 2002) Tringa totanaus

وفي فلسطين المحتلة وسيناء سجل Schmidt etal(1986,1988) إصابة البط ب٩ أنواع من الديـدان الشريطية وكذلك الطيطوي الأحمر الساق بنوع جديد من الديدان *Cloacotaeniella tringae n. sp.*, والذي ينتمي للجنس الجديد *Cloacotaeniella n.gen.* Genus من عائلة Family : *Hymenolepididae*

وفي العراق عزل Sawada etal (1987,1990) نوعين جديدين من الشريطيات هما

: *Dilepis longisaccata* و *Passerilepis acollaris* n. sp. من عائلة *Hymenolepididae* :Family مـــن طيور الزرزور *Sturnus nulgaris* وفي الحمام والعصافير حصل على الأنـــواع الجديـــدة التاليـــة : *Cotugnia paucitesticulata* و *Dilepis passeris* و *Raillietina carpohagi* , *C. satpuliensis*

وفي العراق أيضاً فحص Mhaisen (1994) ٢٣ نوعاً من الطيور المائية وحصل على ١٥ نوعاً مـــن الديدان الورقية ، ١٤ نوعاً من الشريطية و٦ أنواع من الخيطية ونوعان من شوكية الرأس

وفي الإمارات العربية المتحدة تمكن Jones et al(1996) من عزل ٧ أنواع جديـــدة مـــن الديـــدان الشريطية في ٣ أنواع من طيور دجاجة البر

وفي المملكة العربية السعودية عزلت AL- Salem (2002) ٢٤ نوعاً من الديـــدان الـــتي تصيـــب الطيور المائية المهاجرة والمترلية ٢٣ نوعاً منها تسجل لأول مرة في المملكـــة العربيـــة الســـعودية واتضح من هذه الدراسة أن الطيور المهاجرة والزائرة والمعششة شكل مصدر اً مستمر لنقل ونشر الإصابات بالديدان الطفيلية للأنسان فقد تم الحصول على Bilharziella polonica حيث لسر كاريا هذا النوع القدرة على اختراق جلد الإنسان داء حكة السباحين وظهور ديـــــدان Himasthla rhigidana الذي يصيب الإنسان عن طريق أكل الأسماك والقواقع البحرية

وظهور ديدان Heterakis dispar في الطيور المهاجرة في فصل الشتاء وفى الطيور المترلية في فصـــل الربيع التالي بعض هذه الديدان تشكل الأسماك والكائنات المائية عوائلها النهائية او الوسطية ممـــا قد يؤثر سلبياً عليها فقد تم الحصول على يرقات الديدان *Capillaria* sp. في الطيـــور المـــهاجرة والتي قد تكون *Ornithocapillaria appendiculata* التي تصيب الأسمـــاك أو *Capillaria philippinensis* التي تصيب الإنسان.

مضادات الكوكسيديا و تداخلاتها الدوائية

أ.د /مصطفى عبد العزيز محمد

أستاذ الأدوية المتفرغ بالكلية

بسم الله الرحمن الرحيم

مضادات الكوكسيديا و تداخلاتها الدوائية

أ.د /مصطفى عبد العزيز محمد

أستاذ الأدوية المتفرغ بالكلية

الإصابة بالكوكسيديا هي إحدى المشاكل الدائمة للإنتاج المكثف لبدارى التسمين ويمتد أيضا للبياض والرومي والأرانب بل والحيوانات الحقلية من الأبقار والأغنام وخطورة الإصابة بالكوكسيديا هو ما تسببه من خسائر اقتصادية فادحة.

ولنجاح الإنتاج المكثف يستوجب استخدام الدوائيات الخاصة بالكوكسيديا والتي واكب تقدمها تطور صناعة الدواجن على مستوى العالم ولسرعة تكون المناعة أو المقاومة الدوائية للايميريا المسببة للمرض ضد هذه الدوائيات لذا كان السعي المستمر لاستخدام مضادات الكوكسيديا التي تهدف إلى تحقيق المثالية في تأثيرها الوقائي والعلاجي بتوافر بعض الشروط الدوائية بها ولقد استنبط الجديد والكثير من الدوائيات في هذا المجال كان أهمها وما اعتبر طفرات دوائية في مقاومة الكوكسيديا كانت :-

١-السلفوناميدات ١٩٤٠

٢-الأيونوفورات ١٩٧٢

٣-الهالوفيوجينون ١٩٨٧

٤-الداي كلازوريل ١٩٩٢

ولقد اتجه العلماء حديثا إلى محاولة خلق المناعة ضد الكوكسيديا باستخدام اللقاحات الحية من الأيميريا وإن تقابلت هذه المحاولة مع العديد من العقبات بحدوث حالات إيجابية حادة باستخدام اللقاحات وحدوث نقص شديد في الأوزان ثم كانت المحاولة باستخدام اللقاحات المروضة أو استخدام أجسام مناعية باستنتاج الحمض النووي للأنواع المحتمل الإصابة بها والتي نرجو لها التوفيق .

ولما كانت الإصابة بالكوكسيديا يواكبها أحيانا الإصابة ببعض الأمراض البكتيرية التي تستوجب استخدام دوائيات متوافقة للسيطرة على الإصابات وقد لا تتوافق هذه الدوائيات المضادة للبكتيريا والمضادات الحيوية مع مضادات الكوكسيديا مما قد يضاعف من الآثار الجانبية لكلاهما.

وتتلخص التفاعلات الدوائية لمضادات الكوكسيديا في الآتي:-

١- السلفوناميدات
٢- النيكربازين
٣- الروبنوين
٤- الكلوبيرول
٥- الهالوفيوجينون
٦- الأمبرول
٧- الدايكلازوريل
٨- التلترازوريل

وأخيرا فإن لضمان زيادة كفاءة مضادات الكوكسيديا فهناك بعض التوصيات التي يمكن التوصية بها للحصول على أوفق النتائج في مقاومة الكوكسيديا والوقاية منها في سبيل إنتاج متميز يحقق أعلى فائدة اقتصادية دعم للإنتاج القومي للدولة.

الله ولي التوفيق ،

PARASITES OF POULTRY AND OTHER BIRD

BY

Dr. A.A. E l-Gohary

Head of poultry and fish Dept

Fac. Of Vet. Med. (Kafr El-Sheikh)

Tanta Univ.

طرق تشخيص الأمراض الطفيلية للطيور والأرانب

د./ عبد الجليل عبد المقصود الجوهرى

رئيس قسم الدواجن والأسماك

بكلية الطب البيطرى بكفر الشيخ – جامعة طنطا

PARASITES OF POULTRY AND OTHER BIRDS

Poultry industries are efficient suppliers of animal protein soures compared to other domestic animal businesses. Hundreds of them in Egypt operate. Parasitic diseases pose a serious threat to this efficiency, however.Although the parasites very seldom kill the chicken instantly, losses occur in terms of stunted growth, decreased body weight in broilers and layers and reduced egg production.

External Parasites

Bedbugs (Cimex Lectularius) . Bedbugs attack mammals and birds, including poultry and pigeons. Adult parasites are up to 5.0 mm long and have eight abdominal segments. Bedbugs usually feed at nightAnd may be observed on parasitized birds Bedbugs can survive in houses for a year in the absence of poultry.Birds parasitized by bedbugs soon become unthrifty and anemic.

Biting lice There are many genera and species of lice and birds may be parasitized simultaneously by more than one species. Lice vary in size from 1 to 6 mm in most poultry but may be larger in wild birds.Lice usually can be found by carefully examining the vent area the underside of the wings, the head, and the Legs. Louse eggs often can be found attached to feathers. The entire life cycle is on the host. Lice probably are not highly
pathogenic for most grown birds but heavily parasitized young birds become unthrifty and may die .

Blackflies (simuliidae). These are gray-black, thick humpbacked insects up to 5.0 mm long. Swarms of the flies attack mammals and birds, including poultry. Blackflies transmit the protozoans that cause Leukocytozoonosis, a filaria (Ornithofilaria fallisensis), to ducks. Blocdsucking blackflies can produce severe anemia and may kill young birds .

Chicken mites (Dermanyssus gallinae). Common red mites are up to 0.7 mm long and may be gray to red.
These bloodsuckers feed on chickens and several other kinds of poultry and wild birds. They cause anemia and can kill birds, especially young birds. Red mites feed mostly at night and may not be found on the hosts during the day .
They often can be found in colonies in the cracks or joints of roosts or nests and can survive for many weeks without food. They have been reported to transmit the agents of fowl cholera and spirochetosis . They frequently parasitize caged layers.

Chiggers. Larval mites of Neoschongastia americana are a serious pest of turkeys and birds in southern states. In turkeys the larvae attach to the skin and cause localized skin lesions that lead to market downgrading. The lesions resemble pimples and may be very numerous.

Darkling beetle and lesser mealworm (Alphatobius diaperinus). This beetle and its larvae often are present in poultry house titter. They do not attack healthy poultry but have been suspected of playing a role int the transmission of Marek's disease. Botulism toxin has béen found in these beetles and may play a rolein botulism outbreaks in broiler chickens. Tapeworms are often transmitted through beetles and otherinsects, perhaps through the darkling beetle.

Feather and depluming mites. A variety of feather mites live on the feathers or in the quills of chickens, turkeys, pigeons, and sparrows. Their presence and activity lead to partial or complete loss of feathers. Feather mites tend to be host specific. Depluming mites (Knemidokoptes gallinae) cause the hostto pull out body feathers. Loss of feathers leads to unthriftiness and, perhaps, increases susceptibility to other diseases.

Fowl ticks. A group of soft ticks, including the fowl tick (Argas persicus), parasitize a wide range ofpoultry, wild birds, and, occasionally, mammals. Some of the ticks not only cause anemia, skin blemishes, or tick paralysis but also transmit Borrelia anserina, the agent that causes spirochetosis. Fowl ticks occur more frequently in the southwestern states, including California. The ticks spend relatively little time on their hosts and are easily overlooked.

Mosquitoes. There are many genera and species of mosquitoes that feed on birds, including poultry, and some prefer birds as hosts. Mosquitoes can cause anemia, reduce egg production, or kill heavily birds. Certain mosquitoes transmit pox, avian malaria and a variety of encephalitides.

Northern fowl mites (ornithonyssus sylviarum). These mites are common bloodsuckers of a wide poultry and other birds. They are known or suspected of harboring agents that cause fowl pox Newcastle disease, ornithosis and certain encephalitides. The mites stay on the birds continuously. At necropsy they may transfer to the hands and arms of the prosector where they appear as moving red or blacks. Northern fowl mites parasitize caged layers, especially during the wintertime, and often are seen crawling on eggs. Black colonies of the mites and their debris often appear on feathers near trie vent

Pigeon flies (Pseudolynchia canariensis). These dark brown, bloodsucking flies, about 6.0 mm long, often parasitize pigeons, especially nestlings. The flies cause anemia and dermatitis. Also, the flies transmitHemoproteus columbae, the cause of a malarialike disease of pigeons.

Scaly leg mites . This group of closely related mites (including Knemidokoptes mutans) lives primarily within unfeathered skin, often on the shanks and feet. The affected skin becomes thickened and hyperkeratotic. Spread through a flock usually is slow.

Sticktight fleas (Echidnophaga gallinaceae) . In poultry these parasites usually are tightly attached in clusters to the skin of the head. They irritate the skin, cause anemia, lower egg production, and may kill birds. The adult fleas are about 1.5 mm long and reddish brown.

Subcutaneous mites (Laminosioptes cysticola). These mites occur within 1-5 mm yellowish nodules in the subcutis of chickens, turkeys, pigeons, and geese. The parasites are not highly pathogenic but the lesions produced may cause condemnation of poultry carcasses at slaughter.

II. INTERNAL PARASITES

LOCATION :

Conjunctival sac:

. They Eye worms (oxyspirura sp.) The parasites, up 2.0 cm long, live in the conjunctival sac, often beneath the nictitating membrane cause conjunctivitis, ophthalmitis, protrusion of the nictitating membrane, and, sometimes , edherence of the eyelids. The parasites occur in chickens, turkeys, pigeons, certain game birds, and many wild birds . Wild birds may be sources of infection for poultry. Birds with severe lesions may be free of parasites by the time of examination. Cockroaches are intermediate hosts for some species of eyeworms .

Trachea

Gapeworms (Syngamus trachea). These red nematodes live in the trachea and, sometimes, in large bronchi .

They live on blood and cause a diffuse and /or focal tracheitis in the area of attachment. Parasites are up to 2.0 cm long. Each pair of parasites has a forked appearance with the two sexes in permanent copulation . Chickens, turkeys, pheasants, peacocks, goslings, guinea fowl, quail, and many other birds may be infected .Signs including gaping, dyspnea, and head shaking. Heavily infected birds may suffocate. Earthworms , slugs, and snails may serve as transfer or auxiliary hosts or there can be a direct life cycle. Gaping in domestic geese may be caused by the parasite Cyathostoma bronchialis.

Esophagus and crop :

Cropwarms (Capillaria sp.). These nematodes infect the crop and esophagus (Gongylonema ingluvicola just the crop). They burrow into and cause

inflammation and thickening of the mucosa. Some of the parasites are up to 6.0 cm long. All are thin and threadlike difficult to see grossly, but easily demonstrated in mucosal scrapings. Chickens, turkeys, geese, ducks, guinea fowl, and many wild or captive game birds are susceptible. Signs often include anemia and emaciation.

Proventriculus :

At least three genera of nematodes (Dispharynx, Tetrameres, Cyrnea) parasitize the proventriculus of poultry and other birds. Adult forms of this group are 3-18 mm long and easily visible grossly. Most species burrow into the mucosa and some penetrate deeply into the glands. Lesions include mucosal ulceration with Hemorrhage, necrosis, and swelling ; occasionally the lumen will be occluded. Signs vary but may include diarrhea , emaciation, and anemia. Chickens, turkeys, pigeons, guinea fowl, quail, ducks, prairie chickens and grouse are susceptible. High mortality has occurred in pigeons and grouse parasitized by Dispharynx nasuta .Intermediate hosts for one or more of the parasites include grasshoppers, cockrcaches, sowbugs , and pillbugs .

Gizzard

Gizzaardrdorms . At least two genera (Cheilospirura ; Amidostomum) of parasites infect the gizzard. Adult parasites are at least 1.0 and as much 4.0 cm long. Most live under the gizzard lining, which may be ulcerated , necrotic , or partially sloughed. The muscular watt of the gizzard may be sacculated or ruptured. Chickens , turkeys , ducks , geese , quail , and grouse are susceptible. Intermediate hosts for one or more of the parasites include grasshoppers , beetles, weevils, and sandhoppers.

Small intestine

Roundworms (Ascaridia sp.). Many species of ascarids have been identified in the small intestine of birds. Most ascarids infect only one species of bird. These common parasites cause enteritis, especially in young birds . Signs of infection usually include diarrhea and wasting. Birds frequently infected include

Chickens, turkeys, quail (all susceptible to Ascaridia galli), pigeons, and guinea fowl. The life cycle is usuallyDirect although ascarid ova carried by grasshoppers and earthworms will infect chickens.

Capillaria sp.

These nematodes parasitize the intestinal mucosa of a wide variety of poultry and other birds . Many Capillaria are not host specific. The parasites live in the mucosa of the small intestin and/orceca, usually the former. Adult parasites in this group vary from 6 to 25 mm in length and are very thin.

They are best identified microscopically and frequently can be found in mucosal scrapings from affected birds. The parasites cause an enterites of variable severity. Signs include diarrhea, emaciation, and, perhaps, death. Birds frequently parasitized include chickens, turkeys, pigeons, guinea fowl, ducks, geese, pheasants, and quail . Some Capillaria have earthworms as an intermediate host but others have a direct cycle.

Tapeworms .

There are many genera and species of tapeworms that infect poultry and other birds.Many species are not host specific. Most tapeworms are readily visible grossly although a few species are small and easily overlooked. Most tapeworms are transmitted through an intermediate, invertebrate host
(insects, crustaceans , earthworms, snails, slugs, leeches) and can be controlled by controlling the intermediate host . Tapeworms deprive trie bird of nutrients and may create small lesions at the point of attachment. Theirpathogenicity is in dispute but probably is variable and les than often assumed. Tapeworms are seldom a problem in poultry except in ranged birds or small backyard flocks where there are intermediate hosts.Beetles that live in poultry litter and houseflies can act as intermediate hosts in confinement-reared poultry.

Cecum

Hederakis gallinarum lives in the ceca of many kinds of poultry and other birds. The parasite is best known because its ova may contain the protozoan (Histomonas meleagridis) that causes blackhead. The worm is up to 1.5 cm long, readily visible and most numerous in the tips of the ceca. The parasite inflames the ceca and small nodules may form in the cecal wall . Birds affected include chickens, turkeys, guinea fowl, quail, ducks, pheasants, and geese. The parasite usually has a direct cycle but may spread to birds that ingest earthworms containing ova of the parasite. Other Heterakis sp. resemble this parasite in many respects.

Skin

Collyriclum faba is a hemispherical fluke up to 5.5 mm long. It lives in cysts in the skin of poultry and many wild birds . Cutaneous cysts are about 4-6 mm in diameter, usually contain two flukes, and usually are found in the vent area. The life cycle is unknown. The lesions cause few signs but may lead to downgrading of poultry at slaughter.

BLOOD BORNE PARASITES

ATOXOPLASMA

Atoxoplasma is a two-host coccidial protozoa infection also known as Taxoplasma, Lankesterella, Isospora, Encephalitozoon, or Haemogregarina. The parasite is spread by oocysts in droppings and/ or arthropod vectors such as the red mite. Acute deaths may occur in young birds, older birds may be chronically infected . Hepatosplenomegaly is common. Tumorlike lesions may be present in the liver and spleen of chronically infected birds. The parasite can be visualized microscopically as a clear notch in theNucleus of mononuclear cells and sometimes in erythrocytes

II. HAEMOPROTEUS

DEFINITION:

Haemoproteus infection is characterized by schizogony (merogony) in visceral endothelial cells, gametocyte development in circulating and presence of pigment in granules of infected red blood cells. Characteristics are similar to Plasmodium and Leucocytozoon , which are also genera of the family plasmodiidae .

OCCURRENCE

1- More than 120 species have been reported from birds, mostly in wild waterfowl, raptors, and passerines, with other alse being affected. Species occurring in domestic poultry and pet birds include Haemoproteus meleagridis, which has been diagnosed in domestic and wild turkeys, H. columbae and H saccharovi in pigeons and doves, and H. nettionis in waterfowl.

2.Most ifections are inapparent and remain undiagnosed, Clinical signs have been reporfed in quail , turkeys, pigeons, and some psittacines.

ETIOLOGY

1-Most haemoproteid species appear to be well adapted to a specific host .

2.Vectors include the hippoboscid fly and black fly for H, columbae and several Culicoides sp.(biting midges) for H. meleagridis and H nettionis. Sporogony occurs in the insect host and the parasite enters the avian host through fly bites. Schizonts (meronts) commonly infect pulmonary vascular endothelium or other visceral endothelial cells. Merozoites invade erythrocytes and mature into gametocytes, which can be visualized microscopically adjacent to the nuclei. Blood is not infective. In some Haemoproteus species a second cycle of schizogony then occurs involving the development of megaloschizonts in cardiac and skeletal muscles, which yield merozoites that invade red bloed cells.

CLINICAL SIGNS

Few clinical signs have been reporfed in relationship to the number of infected birds, therefore most infections remain inapparent. Turkeys eiperimentally infected with H. meleagridis have developed severe lameness diarrhea, depression, emaciation, and anorexia. Anemia and hepatomegaly have also been reported. Myopathy associated with megaloschizonts has been reported in wild turkeys where skeletal.Muscles contained fusiform cysts oriented parallel to the muscle fibers. Enlarged gizzards have been rarely reported in pigeons. Lameness, dyspnea sudden death associated with edematous lungs, and visceral organ enlargement has been rarely reported in muscovy ducks infected with H. nettionis. Diagnosis and control are similar to leukocytozoonosis.

III. LEUKOCYTOZOA

DEFINITION :

Leukocytozoonosis is an acute or chronic disease of birds, including turkeys, ducks , geese, guinea fowl, and chickens, caused by protozoans that undergo development in blood cells and certain other tissues.

OCCURRENCE:

1. The disease occurs in many kinds of wild birds (including turkeys, geese, and ducks) but usually is clinically inapparent. Acute outbreaks occasionally occur in domestic turkeys, geese, ducks, guinea fowl, and, rarely, in chickens. Most acute outbreaks are in young poultry, whereas the chronic form of the disease usually occurs in older birds (brreeding stock).
2. In poultry most outbreaks occur during the warmer seasons of the year when black flies are numerous. Outbreaks1usually occur in poultry housed near slow streams, shallow lakes, or near marshy areas.
3. In the United States leukocytozoonosis occurs more frequently in southeastern states and in Minnesota and Wisconsin . There are only a few reports of the disease from other countries .

However, the disease may occur in other countries more frequentl y than is suspected because wild waterfowl are migratory and could be expected to introduce it to domestic waterfowl.

HISTORICAL INFORMATION :

Leukocytozoonosis has been recognized for many years. One of the earlier reports was by Dr. Theobald Smith who reported the disease in turkeys in 1895.

Many of the early observations of Leucocytozoons were made in wild birds. relatively few reports of leukocytozoonosis in domestic poultry have been made during the last decade.

ETIOLOGY :

1.The etiologic agents are Leucocytozoons but their classification may be inaccurate. Somepecies may infect more than one class of poultry, whereas other Leucocytozoons may infect a single class . Commonly applied names include : L. Smithi (turkeys), L. simondi (ducks), L neavei (guinea fowl), and L andrewsi (chickens).

2. Gametes usually are seen within distorted erythrocytes, leucocytes, or both types of cells.

Multiplication is by schizogony undergone only in internal argans of the host. There is a Blood-sucking dipterous intermediate host in which sporogony takes place. Simuliid flies and culicoid midges serve as intermediate hosts. Birds appear to be the only hosts of most leucocytozoons .

EPIZOOTIOLOGY :

Wild or domestic birds survive the disease are inapparent carriers of leucocytozoons during the winter . During the warm seasons black flies (Simuliidae) and midges (Culicoides) feed on the carriers and obtain the leucocytozoons. The parasites undergo sporogeny in the insects and pass to glands in their oral cavity . The insects then act as vectors and transmit leucocytozoons to young susceptible birds on which they feed . Birds that survive the disease become carriers in turn .

CLINICAL SIGNS :

There is usually a sudden onset and numerous birds soon show signs. There is depression, anorexia, thirst, loss of equilibrium , weakness, and anemia. There may be rapid labored breathing. The course often is short and affected birds die or improve within a few days. Mortality varies but often is high.

LESIONS :

1.In birds that live a few days there may be splenomegaly, hepatomegaly, and evidence of anemia. The most pronounced lesion often is splenic enlargement.

2.Microscopically, megaloschizonts are apparent in the brain of many birds that show loss of equilibrium. Smaller schizonts of the parasite often are apparent in the liver.

DIAGNOSIS :

Diagnosis can be made by examination of Wright- or Giemsa-stained blood smears from affected birds . Some of the blood cells contain gametes of the

leucocytozoon. Affected cells usually are markedly increased in size and altered in shape by thc gamete. Histologic sections of thc livcr and brain often reveal Megaloschizonts or schizonts.

CONTROL

1- Avoid raising poultry where conditions are ideal for propagation of blackflies and midges or where leucocytozoonosis is enzootic.

2.yearly disposal of old poultry will eliminate most carriers. However, local wild birds of the same kind (e.g., wild turkeys, ducks, geese) may also act as carriers.

3.In enzootic areas tight screening of housed flocks and programs to control blackflies andmidges have failed to control thc disease.

4. Recently clopidol (Coyden) has been administered in the feed to turkeys at 0.0125-0.025% for 14-16 weeks, apparently with success. However, this measure has not yet been tested extensively

TREATMENT

No effective treatment is known.

IV. PLASMODIUM

Plasmodium infections have been rarely reported in domestic pigeons, canaries, turkcys, pcnguins,falcons, bald eagles, and cliff swallows. Plasmodia species are often not host specific. The parasite causes a disease similar to malaria in humans and is spread through the injection of infected blood by mosquito vectors. Parasites are found in red blood cells.

V. TRYPANOSOMES

Trypanosomes are motile protozoa that are found in the plasma of numerous species of wild and domestic birds. The pathogenic significance in domestic poultry appears to be minimal or nil, A wide range of insect vectors includes mosquitoes, Culicoides (midges), hippoboscids, mites, and simuliids.

Coccidiosis

DEFINTION :

Avian coccidiosis is a protozoal disease of poultry and many other birds frequently characterized by diarrhea and enteritis. Except for renal coccidiosis in geese, coccidiosis in poultry affects primarily the intestinal tract. Infection with coccidia without clinical or subclinical coccidiosis, and without economic loss, called coccidiosis.

OCCURRENCE.

1-Coccidlosls is a common disease of chickens and, less often, of turkeys. It occurs occasionally in geese, ducks , guinea fowl, pigeons, pheasants, quail, Chukars, and, perhaps, in many other birds. Coccidiosis usually is seen in young growing birds but can occur in susceptible older birds. It usually occurs uuder conditions of warmth and high humidity or conditions that lead to wet titter. Coccidiosis occurs everywhere that poultry are raised in large numbers .

Turkeys and chickens of all ages are susceptible to primary infection. Turkeys older than 6-8 Weeks are considered more resistant to the disease; they can suffer weight loss and morbidity but are not killed as easily as younger birds Prevention is emphasized because even mild infections can affect rate of gain, feed conversion , and , in Broilers pigmentation of the skin. Ecoeomic losses due to decreased weight gain are often unrecognized until adequate control measures for coccidiosis have been iustituted.

HISTORICAL INFORMATION

Coecidiosis was recognized as an important disease of poultry, especially chickens, many years ago.Much of the basic information on coccidiosis was developed in the 1930s and 1940s and important contributions are still being made as the poultry iudustry developed throughout the world, larger flocks of birds were raised in closer confinement a situation that promoted outbreaks of coccidiosis. Acquisition of knowledge about coccidia and the development of effective anticoccidials have made it possible to prevent the huge losses that were once common . Presently, coccidiosis is well controlled in most large poultry operations, but it remains an important disease where control measures are not applied.

ETIOLOGY

Coccidiosis in chickens and turkeys is caused by species of Eimeria. There are many species of Eimeria in chickens and turkeys but not all are severe pathogens. Coccidia are host specific, and hence do not pass among the various classes of poultry.

2.Coccidia have a direct but complex life cycle .Details should be sought in a parasitology text. When a sporulated (infective) coccidial oocyst is ingested, sporozoites are released to initiate asexual and sexual cycles that lead to development of thousands of new oocysts, Which are

shed . in the feces. These oocysts soon sporulate and then are infectious for other chickens. .

3.A single sporulated coccidial oocyst may give rise to as many as 1000 progeny. If large nutmbers of sporulated oocysts are ingested by a susceptible host, the potential for intestinal
damage is great. Coccidia produce leions in the gut by destruction of the epithelial cells in which they develop and multiply, and by trauma to the intestinal mucosa and submucosa.

4. Thc various species of coccidia can be identified by microscopic featurcs of oocysts (size , shape , color, length, width), the preferred location of coccidia in the gut, the nature of lesions produced, prepatent periods, sporulation times, etc. Identification frequeltly can be mad with reasonable accuracy on only one or two features. Precise identification is of some value in selecting the most effective anticoccidial(s) for control.

5.Infection with one species of coccidia stimulates the host to develop immunity only to that species. Thc host however, ramains susceptible to other coccidia not yet encountered. Birds may be infected simultaneously with more than one species.

EPIZOOTIOLOGY

1- Coccidial oocysts are present in the litter of all used poultry houses, having been deposited there in the feces of infected poultry. Also, oocysts are easily transported to poultry farms in blowing dust or on boots, shoes, clothing, crates, and vehicle wheels, and by other animal sand insects. humans are important vectors of coccidia.

2-Susceptible poultry ingest sporulated (mature) oocysts in feed, water, litter, and soil and become infected. If exposure is moderate, the birds develop immunity, often without clinical signs of infection. Poultry maintain their immunity to a species of coccidia by repeate reexposure. Immune birds upon reinfection become carriers and eliminate oocysts into the environment for long periods of time. 3-Outbreaks of coccidiosis occur when susceptible poultry ingest massive numbers of sporulated oocysts . This usually occurs when conditions for sporulation of oocysts are ideal , for example, when the litter becomes wet and the temperature is warrn and carrier birds are present to provide a source of infection.

CLINICAL SIGNS

Signs in chickens vary with the various species of coccidia. Less pathogenic species producefew or no signs. The more pathogenic species often cause diarrhea, which may be mucoid or bloody. Dehydration often accompanies the diarrhea Diarrhea and dehydration are soon followed by ruffled feathers, anemia listlessness, weakness, retraction of the head and neck, and somnolence.

Coccidiosis in laying hens is usually manifested by a drop in egg production ; depigmentation. of the skin may be apparent in well established cases .
Infected growing birds especially broilers, soon cease to grow satisfactorily .
Morbidity and mortality in chickens vary greatly but both may be very high. Coccidiosis inturkeys resembles the disease in chickens but the diarrhea is seldom bloody and poults over 8 weeks old seldom are severely affected. Presumably, signs are similar in wild birds.

LESIONS (CHICKENS)

For diagnostic purposes the lesions of coccidiosis can be divided into those that affect the anterior one third, the middle one third, and the posterior one third of the intestinal tract. The major pathogens, theirlocation, and the lesions they produce follow.Nine species of Eimeria have been described in chickens . The five pathogenic species of Eimeria in chickens are E. acervuline , E. necatrix, E. maxima, Ebrunetti, and E.tenella. E.mitis, E. nivati, E. praecox and E. hagani are considered to be nonpathogenic.

ANTERIOR ONE THIRD

Eimeria acervulina. Enteritis in the anterior one third of the intestinal tract. (This location is also favored by four less pathogenic species.) In severe cases lesions may extend further down the tract. The enteritis can be mild to severe and can lead to thickening of the mucosa . Transverse white to gray striations (plaques) are often visible in the mucosa but may go unrecognized if they coalesce. Oocysts in mucosal scrapings are moderate in size and egg-shaped. This type of coccidiosis occurs rather frequently in olderBirds. E. acervulina is a moderately severe pathogen. Frequently, multiple species will be present, obscuring the diagnosis .

MIDDLE ONE THIRD

Eimeria necatrix. Severe enteritis in the middle one third of the intestine, but throughout the intestinal tract in severe cases. Enteritis often is characterizd by congestion, hemorrhage, necrosis, and bloody feces. The middle one third of the intestine often is markedly dilated, inflamed, and thickened. White to yellow foci (very large schizonts) and petechial hemorrhages may be seen through the serosa of the unopened gut . Oocysts develop only in the ceca, and these may not be numerous ; moreover, mortality may precede the appearance of oocysts in the feces. E. necatrlx is a severe pathogen and often causes high mortality.

Eimeria maxima. Mild to severe enteritis in the middle one third of the intestinal tract, sometimes with thickening of the intestinal wall and marked dilatation (note the resemblance to the lesions of E. necatrix above). Intestinal content may be bloody. Very large oocysts, often with a golden color. E. maxima is a moderate to severe pathogen.

POSTERIOR ONE THIRD

EIMERIA BRUNETTI

Entcritis in the lower one third of the intestinal tract (lower small intestine, rectum, proximal part of the cecum). A fibrinous or fibrinonecrotic mass of debris may cover the affected mucosa or produce caseous cores in the cecum or rectum. Large oocysts, each with a polar granule. E. brunetti is a moderately severe pathogen .

EIMERIA TENELLA .

Marked typhlitis with occasional involvement of the adjacent areas of the intestine . Blood often apparent in the ceca and feces in early cases ; later, cheesy cecal cores may be found. Large schizonts in the ceca. E. tenella is a severe pathogen producing high mortality in young chickens. Lesions (Turkeys) Seven species of Eimeria have been described in turkeys in the United States. The four pathogenic species of Eimeria in turkeys are E. adenoides , E. meleagrimitis, E. gallapovonis , and E. dispersa , E. innocua, E. meleagridis , and E. subrotunda have also been described and are considered to be nonpathogenic.

ANTERIOR TWO THIRDS

Eimeria meleagrimits. Causes spotty congestion and petechiae from duodenum to ileum, dilation of jejunum, and mucosal casts. Lesions most severe in the jejunum and extending anteriorly and posteriorly from there.Oacysts in mucosal scrapings are small in size (av = 19.2 x 16.3 um) and ovoid. This species is considered a moderato to severe pathogen. Mortality, morbidity, weight loss, dehydration, and general unthriftiness may accur in young poults as a result of infection. E. innocua and E. subrotunda may also be found in this region.

MIDDLE ONE THIRD

Eimeria dispersa.

Produces a cream-colored serosal surface, dilation of intestine, and yellowish mucoid feces. Lesions are principally located in the midgut region, but some infection may extend from the duodenum to the cecal necks. Oocysts are large (av = 26.1 x 21.0 um) and broadly ovoid. The oocyst wall is distinctively contoured and lacks the double wall common to other species. The prepatent period is thelongest of the turkey cocci, 35-120 hours. This species is considered mildly pathogenic but can cause reduction of weight gain and diarrhea in young poults.

POSTERIOR ONE THIRD

Eimeria gallopavonis . Causes edema , ulceration of mucosal ileum, yellow exudate, and flecks of blood in feces. Lesions are principally located in the ileum and large intestine but may extend into the posterior jejunum and the ceca. Oacysts are small (av = 17.1 x 17.2 um), elongated and ellipsoidal. The prepatent period is 105 hours. This species can cause high mortality in young (2-6-week-old) poults.

Eimeria adenoides. Responsible for liquid feces with mucus and flecks of blood . There is edema and swelling of the cecal and /or intestinal wall. Cecal contents often contain hardened mucosal debris appearing as loose whitish cecal cores. Lesions are principally located in the ceca but generally extend to the lower small intestine and cloaca .Oocysts are ellipsoidal and very elongated (av = 25.6 x 16.6 um). This species is considered one of the most pathogenic of the turkey coccidia. Infections in young poults may produce high mortality and infection in older turkeys can cause considerable weight loss. E. meleagridis may also be foundin this area.

DIAGNOSIS

1-diagnosis of coccidiosisd often can be made on the basis of signs and gross intestinal lesions that correlate with the location of large numbers of oocysts or the asexual stages of coccidia (sporozoites , merozoites, schizonts). The location of the lesions may suggest the species of coccidia causing the lesions (see under lesions) A history indecating recent flock exposure to a possible source of many sporulated oocysts may helpful .

2.Coccidiosis must be carefully differentiated from coccidiasis. Oocysts in mucosal scrapings may be from nonpathogenic or only mildly pathogenic species of coccidia and may be of little or no diagaostic significance. also, one pathogenic coccidia, E. necatrix, does not form oocysts at the site where it produces severe lesions. Further, the most pathogenic stage of coccidiosis may precede oocyst formation and the smaller developmental forms are easily overlooked in scrapings.

3-Other avian diseases, especially those accompanied by enteritis and diarrhea must be differentiated from coccidiosis. In chickens these include ulcerative enteritis, intestinal capillariasis and other intestinal parasitisms, and salmonellosis. Frequently, coccidiosis occurs in association with other diseases.

4.It may be advantageous to identify the species of the coccidia causing lesions. If desired, a few typically effected chickens should be submitted to a parasitologist. Most diagnosticians, other than parasitologists, do not have adequate training or experience for this specialized work.

CONTROL

PREVENTION

1.If chickens are exposed to modest numbers of oocysts in their environment, they develop immunity to the species of coccidia represented. Exposure must be moderate or clinical signs will appear. Exposure can be limited if dry litter conditions (unfavorable for rapid sporulation of oocysts) are maintained. Wet litter (including wet areas around waterers) are especially to be avoided. A few poultrymen are successful in controlling coccidiosis through
litter control and a sanitation program that reduces the probability of heavy exposure. Their birds gradually develop an active immunity.
2.Most poultrymen control coccidiosis by the preventive use of anticoccidials in the feed. Because coccidia eventually become resistant to most anticoccidials, the latter are sometimes used in sequence or in combination to maintain efficacy. No anticoccidial is highly effectiveagainst all species of coccidia although some are effective against multiple species. Exposure of chickens to moderate numbers of oocyst while on an anticoccidial leads to the development of immunity, hopefully enough to protect if the anticoccidial is discontinued.
Some poultrymen prefer to keep chickens on anticoccidials over long periods of time.
3.Immunization of chickens through carefully planned exposure of young chicks to small numbers of oocysts in feed or water has been attempted, both experimentally and coemmercially; efforts apparently have been moderately successful. These methods may beimproved and expanded as experience is accumulated. A commercial coccidiosis vaccine is available for breeders and heavy broilers.
4.Selection of pcultry for genetic resistance to coccidiosis is promising method of contml.Thus far this methad of controll has not been exploited.
5.A wide range of anticoccidials is available for prevention of coccidiosis. Selection of the"best" one is difficult. Some of the more popular ones include amprolium, monensin, clopidol, buquinolate,robenidine and many others.

treatment

Treatment has not boon very satisfactory. As a consequence, prevention has been emphasizéd.nevthelesstreatment may be of value if initiated very early in an outbreak. Agents widely used fortreatment include amprolium .sulfadimethoxine.sulfamethazineand many others sulfas shold not be used In layers. Required withdrawal times prior to marketing should be honored.

coccidiosis

increased vitamins A and K in feed or water may reduce mortmity and hasten recoveryrespectively.treatment is difficult.to evaluate in that birds often are in the recovery phase when treatment is administered.

Cryptosporidiosis

definitionCryptosporidiasis is a prctozoal disease . characterized in birds by either acute or chronic disease of the re'spiratory and digestive tracts. Some infections are asymptomatic. The organism has a coccidian lifecycle that is completed in the micrcvillous border of epithelial cells

occurrence

infections by Cryptosparidium occur in chickens, turkeys, quail, pheasants, peafowl, psittacines,finches and waterfowl. Humons and other mammalian species, reptiles,_amphibians, and fish may also be infected Cryptosporidiosis can be a severe and lif-threatening disease in an immunosuppressed host, but immunosuppression is not a. requirement for either infection or disease.

Historical information

1.Tyzzer first described infections by Cryptosporidium in laboratory mice (1907). He taler deternined that two species infected mice based on site Specificity and organism morpholagy: Cryptosporldium muris (gastric mucosa) and C. parvum (small intestine). These species are valid today.

2.tyzzer aise was the first to describe and report (1929) infections by Cryptosporidium in the cecum of chickens, but no signs of disease were noted. The first repart of avion morbidity and mortality caused by Cryptosporidium (1955) involved the distal small intestine of turkeys. The first report of respiratory cryptospcridiosis in any species also involved turkrys(1978).

3.Cryptosporidiosis was recognized in humons in 1976, and was soon identified as a life threatening enteric disease associated with acquired immune deficiency syndrome (AIDS) and other immunosuppressive disorders.

Etiology

1.Two avian species of Cryptosporidium are recognized based upon tissue site specificity and organism morphology. Cryptosporidium meleagridis under natural conditions infects only the small intestine. Cryptosporidium baileyi infects the digestive tract (especiallythebllrsa of Fabricius and cloaca) and con infect the respiratory tract as part of the natural disease.

2- Clinical observations and experimental studies completed to date indicate that no avion cryptosporidium spp. infects mammals, including humans. No known public health threat exists. Mammaliancryptosporidium spp, do have a zoonotic potential, and animal-to-huanan transmission is well documented.

epizootiology

cryptosoridium are small coccidia that replicate in an intracellular but extracytoplasmic Iocation just within the brush border membrane of the host epithelial cell. Oocysts are prcduced ta the extracellular environment and are infective when shed in feces and in discharges from the Upper respiratory tract

Cryptosporidiosis.

CLINICAL SIGNS

1. Clinicai signs of cryptosporidiosis are not specific for the disease and other pathogens are frequently involved, lnvolvcment of the small intestine causes diarrhea that may be fatal in.young turkcys, quail.and psittacines. Mortality in young quait may exceed 95%. Digestive tract infections in broilers may cause rcduced carcass pigmcntation..

2. Respinltcry cryptosporidiosis prcduces signs related to the site of infection: nasal and ocular dischargcs, swollen sinuscs, coughing, sneezing, dyspnca, and ralcs. Fatalities may occur with deep lung and air sac infectioes. Concurrcnt infections by other respiratory pathogens are thc rulc rather than the cxception.

LESIONS

1.Cryptosporidiosis of the small intestine causcs the organ ta be dilated with fluid. The ceca may be distended with foamy, fluid contents. Histologic lesions are shortening of villi with necrosis and loss of entercytes from the tips, and the prescnce of numcrous organisms in the brush border of thc mucosal epithelium. Organisms are also found in the cecal tonsilmucosa, and in thc mucosa of thc bursa of Fabricius and cloaca. Thc bursal mucosa lepithelium may be hyperplastic and havc heecrophils prescnt.

2.Respiratory cryptosporidiosis causes eithcr gray or white mucoid exudatc to occur on themucosal surface infectcd: conjunctiva, sinuscs and nasal turbinatcs, trachca, bronchi, andair sacs, Markted enlargcment of thc infraorbital sinuscs may occur in turkcys. Pulmonaryinfecions may show gray, firm lungs.

3.A black.throated finch, clinical diseasce unknown, was determined to have cryptosporidiosisin the kidneys, presumably an ascending infection from the ureters and cloaca.

4.The scverity of lesions may be increased by eithcr concurrent or secondary pathogenic agents(see Diagnosis).

DIAGNOSIS

1.Most cases of cryptosporidios are recognizéd during histologic exiamination of eithcr biopsy Specimens or tissues collectcd at necropsy. The organisms are basophilic with hematoxiylin And eosin stain, are 2-4 um in diameter, and are intimately associated with mucosal brushbordons.

2.Cytology can be used to confirm thc diagnosis. Touch impressions of mucosal surfaces canbe examjned by phase-contrast or interference phase-contrast micrcscopy. They can also beair dried and Stained with red carbon fuschin or with Giemsa stain.. Diffrentiation fromyeasts may be neccssary with Giemsa stain.

Cryptnsporidiosisflotation techniques for oocyst identification in fecal specimens include Sheather's sucrosesolution, zinc sulfate (33% to saturated), and sodium chloride (36% to saturated). Oocysts.
are 4 um in diameter, and have a thick cell Wall, a prominent residual body and smallerglobular dense bodies, and curved sporozoites.Concurrent respiratory tract pathogens identified With respiratory cryptosporidiosis includeEscherichia coli, Pasteurela multocida, Newcastle disease virus, adenovirus, infectious bronchitis virus, and reovirus.

5.Most broiler chickens With bursal cryptosporidiosis have had infectious bursal disease, butits not a pathogenic requirement. Among other avian hosts, diseases that occur withcryptosporidiosis include salmonellosis, candidiasis, turkey viral hepatitis, intestinal reovirus .infections, and other parasites

.control.

Prevention

1.Reduction or elimination of oocysts from the environment is the primary means of controlling the spread of Cryptosporidium. Avoidance of contact with infective material is very important

2.Stringent cleaning followed by disinfection with either steam or autoclaving is necessary for oocyst destruction to break the cycle of infection. Most disinfectants will not inactivate oocysts. Either 10% formol saline or 5% ammonia will inactivate oocysts after a minimum of18 hours contact. Undiluted commercial bleach is also effective.

treatment

1.Therapeutic agents are minimally effective for reducing thc severity of clinical disease andfor interfering With replication of the organism. Drugs used for coccidiosis and otherprotozoan diseases have been ineffective for cryptosporidiosis in animals. The macrolideantibiotic spiramycin is the only one of many drugs tested that shows some promise for C.parvum in humans.

2.Supportive therapy for individual animals is a consideration, but with multiple animals,continued shedding of infective organisms may infect others in a flock, cage, or aviary.Treatment and control of concurrent or secondary infections reduces mortality

Hexamitiasis

DEFINITION.

Hexamitias a protozoal disease of turkey poults, ducks, pigeons, peafowl, and certain game birds characterizedby catarrhal enteritis and by foamy or watery diarrhea.Hexamitiasis usually is seen in 1-9-week-old turkey poults, especially in later broods of birds raised in the same facilitis. Older turkeys often are inapparent carriers. Hexamitiasis also occurs in game birds (pheasants, quail, chukar partridge etc.), peafowl, and ducks. Pigeons have their own distinct form of hexamitiasis. The disease has been reported in many defferent countries and states. It usually occurs duringthe warmer months of the year and on turkey ranches that maintain a poor standard of sanitation. Presently the incidence o

. HISTORICAL INFORMATION

1. For many years hexamitiasis was confused with trichomoniasis. In 1938 Hinshaw and others first clearly identified hexamitiasis and its etiologic agent.

2. Rather extensive losses were attributed to hexamitiasis during the early development of the turkey industry. however, the disease appeared not to increase in incidence with theexpansion of the industry.

3. Hexamitiasis seldom is reported now. Improved sanitary practices and management on. turkey farms may have reduced the incidence. Antihistomonal chemicals routinely given for blackhead control may also be controlling hexamitiasis.

ETIOLOGY

1. The etiologic agent in turkey poults and most other susceptible birds is Hexamita meleagridis.The protozoan is roughly 3 x 9 um,has eight flagella, and has two nuclei that resemble eyes.It moves with a rapid, darting motion. The etiologic agent in pigeons is Hexamita columbae.

2.H.meleagridis is found in the crypts of Lieberkuhn, especially in the duodenum and Upper jejunum of infected birds, including older carriers. In active infection the protozoans maybe very numerous.

EPIZOOTIOLOGH

1-Recovered birds often are carriers and shed the parasite in their feces, which contamînate feed, water, and range. Susceptible birds acquire the organism by ingestion. Interpeciestransmission (e.g., from gamee birds to turkey poults) occurs readiiy. This method oftransmission is more iikely in poults on range.

2-when consecutive broods of poults are raised in the same facilities, especially if sanitationis poor, there appears to be an increase in the number of Hexamita in each brood and a corresponding increase in signs of the disease in the taler broods

HEXAMITIASIS

CLINICAL SIGNS

1.Initially the affected birds are nervous and very active They chirp excessively, shiver, crcwdaround any heat source, and have subnormal temperatures. There is watery or foamydiarrhea and the birds dehydrate rapidly.

2.Later the birds are more depressed, stand with their heads retracted, feathers ruffled, andwings drooping. Terminally the birds go into a coma, struggle, and die. Terminal signsappear to be related to hypoglycemia.

3.Morbidity is high.. Mortality varies with age and the quality of husbandry provided.Mortality may be very high (75-90%) in young birds that are poorly housed and that receivno treatment

LESIONS

1.The cadaver is dehydrated. The intestine is flabby, may have areas of bulbous dilatation,and contaIns excessive mucus and gas. The proximal one half of the intestine is inflamed.Cecal tonsils may be congested.

DIAGNOSIS

1-The history, signs, and lesions are suggestive of the disease but must be differentiated fromcoronaviral enteritis, paratyphoid infection, trichomoniasis, and blackhead.

2.Duodenal scrapings should be examined from a freshly killed, infected bird using reducedlight or phase-cnntrast microscopy. Many Hexamita in the upper intestine suggesthexamitiasis If only recently dead birds are available, warm saline added to the scrapingsmay revive enough ofthe Hexamàa for identification. Dead Hexamaa are difficult to identify SO it is preferable to submit live birds for necrcpsy.

CONTROL

PREVENTION

1. Short periods of depopulation combined with thorough cleaning and disinfection of buildingswill greatly reduce the population of Hexamita.

2.Clean and disinfect feeders and waterers and keep them on large wire platforms so concentrations ofdroppings are not available to the birds.

3.Do not hold possible carriers from old flocks, Raise only birds of the same age grouptogether. Have separate caretakers if it is necessary to raise old and young birds on the sameranch.

4.Prevent contact of poults with captive or wild game birds. Avoid using game bird ranges for poults

Treatment

No current medicatian is appmved in the united states. Suppartive treatment such as increasing the brooding house temperature to a point where the birds appear comfortable may be beneficial. With young .birds this is especially important. Antibiotic treatment, although not effective against the protozoa, may be ' beneficial against secondary bactcrial infections.

HISTOMONIASIS

(Blackhead; Enterohepati)

DEFINITION

Histomoniasis is a protozoal disease caused by Histomonas meleagridisthat affects turkeys , chickens,peafowl,grouse, quai], and possibiy other gallinaceous birds and is characterized by necrotizing lestons involvingthe coca and liver.

OCCURRENCE

Histomoniasis accurs most frequently in exposed, unmedicated turkeys, especiailly turkeys under 3 months of age .It also occurs in chickens and in many captive game birds. Young birds are more frequently and severely affected. The disease is infrequent in areas where there are no earthworms, where there is dry,Sandy soil , and where there are no vectors for transmission of histomonads. Histomoniasis occurs infrequentlywhere proper measures are taken for its prevention.

HISTORICAL INFORMATION

1.Histomoniasis once limited the expansion of the turkey industry. Prior to development ofsafe antihistamonal drugs, it could be controlled only by cumbersome and relativliy ineffective measures designed to prevent exposure of turkeys to the em bryonated ova of cecalworms (Heterakis gallinarum).

2.Significant growth of the turkey industry accurred after safe antihistomonal drugs weredeveloped . The disease Is now uncommon and these drugs are no longer used routinely. Itaccurs sporadicaliy when turkeys are raised where chickens were previously lacated. Thedisease is still cammon in chickens but its effect on production is mild and rarely recognized.Histomoniasis remains an important cause of death among other galliformes includingpeafowl, pheasants, and quait.

ETIOLOGY

1.The etiologic agent is the protozoan H. meleagridis, assisted by secondary bacteria. In theexperimental absence of bacteria, the histomonad appears not to be pathogenic. H.meleagridis is a flagellate in the lumen of the cecum but assumes an ameboid form in tissue.

2.H.meleagridis is quickly destroyed by disinfectants and drying unless protected withinearthworms or within the cecal worrr ova.

3.A larger histomonad distinguished by its four flagella, Histomonas wenrichi, also accurs inthe cecum but is not pathogenic.

4.in quail, a cholinesterase.inhibiting carbamate (Sevin) increases susceptibility to histomoniasis.

Epizootiology

Transmission of H .melagridis to susceptible birds is possible via three routes:

1.Ingestion of fresh feces. This route prcbably is relatively unimportant except for spread within a flock.

2Ingestion of embryonated cecal worm ova containing the protozoan. Within these resistantova the histomonad can survive for years. The histomonad is liberated in the intestine wheningested ova hatch. The histomonad then invades the cecal watt and initiates the disease.

3. Ingestion of earthworms containing cecal worm larvae within their tissues. Earthwormsserve as transport hosts for the cecal worm and the cecal worm acts as a transport host forthe histmonad. Infection results after the cecal worm larvae are liberated during digestion.

CLINICAL SIGNS

1.In turkeys histomoniasis appears 7-12 days after exposure. Initially there is listlessness,moderate anorexia, drooping wings, and yellow ("sulfur- colored") feces. Head parts maybe cyanotic ("blackhead") although they often are not. In chickens with histomoniasis theremay be some blood in the feces.
2.Later thc alfected turkey is depressed and stands with its wings drooping, eyes closed, andhead drawn close to the body. Emaciation is common in chronic cases, usually in older bi rds.
3.In young turkeys morbidity and mortality are high, up to 100%. Older birds tend to bemore resistant.

lesions (See color plate in, Dieases of Poultry, 9th ed., .p 804)
Typical well-developed lestons are pathognomonic. They include:
1.Bilateral enlargement of the ceca with thickening of the cecal walls. The mucosa usually isulcerated. Trie ceca often contain caseous cores that are yellow, gray, or grecn and may belamninated. In chronic cases the cores may have been expelled. In quail, cecal lesions maynot occur even though mortality is high. peritonitis occurs when the cecal wall becomesperforated.

2.The liver contains irregularly round, depressed, targetlike lestons that vary in color. Theyoften are yellow to gray but may be green or red. They vary greatly in diameter but ofenare 1-2 cm and may coalesce to produce larger lesions.

3.Lesions may not be entirely typical in birds under treatment, in less susceptible avionspeciés, or in young turkeys in the early stages of the disease. In most infected flocks typicallesions usually can be found if an adequate number of birds is examined.

4.Microscopically, histomonads can be found in the inflamed cecal walls and necrotic foci thatdevelop .in the liver.

HISTOMONIASIS

DIAGNOSIS

Diagnosis usually con be made by demonstrating typical lestons in a few birds. In birds killed for necropsy the agentsometimes con be identified in smears from the ceca or in scrapings from the margin of hepaticlesions. In properly stained histologic sections of hepatic lesions the histomonad often can be .identified.

control
prevention

1.Histomoniasis usually can be prevented by adding antihistomonal drugs to the ration inproperr dosage No current prevoetive medication is approved in the United States. histostat(nitarsone) is still available for use in poultry outside the United States.Directions providedfor each product should be followed carefully.

2.Control by the use of antihistomonal drugs may fail unless reasonably good sanitation ispracticed.

3.Other measures that assist in central follow:
A.. Do not keep chickens and turkeys (or other susceptible birds) on the same farm. .
B. Do not use chicken ranges for turkeys or other susceptible birds unless those ranges have been free of chickens for at toast 4 years. .

C.Worm turkey flocks frequently so as to suppress the population of cecal worms. Phenothiazine can be used for this purpose.

D.Rotate ranges periodically if possible Some operators with small lots replas the topfew inches of soil every few years using power equipment or they plow the lots to reduce the number of cecal worm ova and other pathogens.

E.Raise susceptible birds on sandy, dry, loose soi[. Use care in selecting a sitefor a poultry farm

F.Prevent access to earthworms, which are prevalent after rains.

G.Reduce access of birds to their own droppings or to feed and water contanlinated with droppings. Place feeders and waterers on large wire platforms or keep themoutside of the lot but accessible through a wire fence.

Treatment

There is currently no approved medication for treatment of histomoniasis in meat birds. Small groups of birds not being raised for consumption can be effectively treated individually with metronidazole(Flagyl)at a dose of 30 mglkg orally once daily for 5 days.

SARCOSPORIDIA

DEFENITION

Sarcosporidia is a parasitic infection caused by species of the genus Sarcocystis, first described by Lankester in 1882. Sarcocystis has a world wide distribution but is rarely reported in domestic fowl .the incidence is high in wild water fowl and some passerines , such as grackle . It is not an economically important disease in domestic poultry , but does occur extensively in wild ducks and game birds . Most affected carcasses are discarded for esthetic reasons .

ETIOLOGY

1. At least fivesspecies of Sarcocystis have beenidentified . S. Horwathi isregarded as the etiologic agent in chickens (also call S.gallinarum). S. anatina and S. rileyi (Balbiani rileyi)are found in ducks
2. All species of Sarcocystis hav similar developmental stages and an obligatory two-host life cycle.Sarcocysts in cardiac ,smooth ,or skeletal muscle tissues are eaten by a definitive host , releasing cystozoites that penetrate the intestinal wall and develop in the subepithelial tissue .

Oocysts are produced and shed fuly sporulated in the feces.When sporocysts are ingested by the intermediate host they go through a series of a sexual reproductive cycles in endothelial cells of various argons. Merozoites are eventually released, invade muscle tissue and eventually develop into the maroscopically visible sarcocysts (1.0-6.5x0.48-1.0mm),
each containing numerous banana-shaped (bradyzoites; (2-3x8-15um).

DIAGNOSIS

Diagnosis is usually based on gross lesions,that is, the presence of large, pale sarcocysts in the muscle tissue, arranged in parallel with the muscle fiber .
The diagnosis can be confirmed histologically .
, ain parallel with the nluscle fibcrs. Trie diagnosis can be

TOXOPLASMOSIS

Definition

Toxoplasmosis is a parasitic disorder of mamals, birds, and reptiles. Only members of the Felidae(cats) are known to be natural and definitive hosts, all other species are intermediate or incomplete hosts. Toxoplasmosis is a zoonotic disease and therefore deserves mention, however, the disorder is uucommon and of little significance to the poultry iudustry.

Etiology

One species, Toxoplasma gondii is the cause of toxoplasmosis in all hosts. Synonyms for the agent in avian hosts are Toxoplasma avium and Toxplasma

paddae. Thc parasite affects primarily thc central nervous system but sometimes also the reproductivc system, skeletal muscles, and visceral argons. The maiority of infectiosare inapparent or latent, with overt toxoplasmosis resulting under favorable ecological conditionsCoprophagous arthropods such as flies and cockroaches can act as transport hosts for the parasite.Earthworms that ingest the oocysts can subsequently infect birds. For a cormplete description of the lifecycle refer to a parasitology text.

CLINICAL SIGNS (CHICKENS)

Variations in the clinical syndrome occur due to the age of the host, strain of the infective agent, and the methodOf infection. high mortality (50%.) and rapid spread was reported in a naturally infectcd chicken flock .

Experimcntally infectcd chickens show auorexia, emaciation, pale combs, draps in egg production, whitsh feces, diarrhea, and nervous system signs iucluding incoordination, ataxia, trembling, opisthotonos, torticollis, blindness, and death.

DIAGNOSIS

T. gondii may be isolated and identificd by animal or embryonated egg inoculation, through microscopicexmnination of peritoneal fluid or tissuc sections, or through serologic tests. Complement-fixationenzyme-Iinked immunosorbcnt assay, and indirect fluorescent antibody tests can be helpful in detectingactive and recent infections; however, they have been inadequate for detecting a carrier state birds in most

CONTROL
PREVENTION

Management practices that eliminate the source of infectivc tachyzoites and oocysts should prevent exposure to rodents , insects, and cats. Oocysts are resistant to many detergents, acids, and alkalis, however, they can be destroycd by drying, ammonia, and temperatures of 55 C (131 F).

TRICHOMONIASIS

(canker in pigeons and doves; frounce in falcons)

DEFINITION

Trichomoniasis is a disease of pigeons and doves , raptors, turkeys and chickens that Is characterized by raised caseous lesions in the mouth , pharynx, esophagus, and crop

OCCURRENCE

Trichomoniasis occurs frequently in pigeons and doves and in raptors (hawks, owls ,eagles etc .)thatfeed on them. The disease occurs occasionallyin TursKeys chickens, and a few upland gam bir ds.Acute .outbreaks usually occur in young birdsand the disease may he see ninnestlings. outhreaks usually occùr in warm climates or during warm weather.

HISITORICAL INFORAiATION

Trichomoniasis once was recognizéd as an important disease of tu rkeys and chickens, especially of rangea turkeys. The disease in those bird seldom is reported now. conversely, trichomoniasis in pigeons and doves was rported many years ago and continues to be an important disease in these species and in raptons that feed on them. Recently there has been an increased intemst in raptors and in falconry. This has resulted 'in an increase in reports of trichomoniasis in raptons.

ETIOLOGY

The etiologic agent is Trichonmnas gallinae, a protozoan. Ditferent strains of the organism varygreatly in pathogcrùcity. The organism often is present in oral secretions of carrier birds that show no signsor lesions.

EPIZOOTIOLOGY

1.Pigeons are believed to be the primary carriers. They contaminate surface water or watercontainers With oral secretions that contain T gallinae. Birds of all kinds can be exposed by
drinking contaminated water and may develop trichomoniasis.

2.When pigeons and doves are carriers, they often transmit trichomonads to their youngduring feeding As a method offeeding their young, they regurgitate partially digested crop content (pigeon milk) into the oral cavity of their young. The material may containTrichomonads. Raptors ofen expose their young (and themselves) by feeding them doves and pigeons with trichomoniasis.

3. Turkeys and chickens probably contract the disease after consuming stagnant surface water containing T.gallinae. Other disease may predispose them to trichomoniasis.

CI.INICAL SIGNS

1.infected pigeons,doves, and raptors often have difllculty in closing their mouths hecause oflesions in the oral cavity. They drool and make repeated swallowing movements. Watery eyes may be apparent in occasional birds with lestons in the sinuses or periorbital area. Rarecases with penetrating crantai

lesions may show signs of central nervous disturhances,including loss of balance.

2.Infected turkeys often have à gaunt appearance with a hollowed area over the crop.
Swallowing movements often are apparent and infected birds may have an unpleasant Oder.

3.Morbidity and mortality in affected birds varies but can be quite high.

LESIONS

l.In pigeons, doves, and raptons, yellow plaques or raised cheesy masses involve the upperdigestive tract Masses often are large and conical or pyramidal; they may make closure ofthe mouth impossible Lesions con be surprisingly invasive in soft tissue. Lesions are usuallymost extensive in the **mouth, pharynx, or esophagus** but may occur at other sites includingthe crop, proventriculus, or sinuses. In raptors, lesions may also occur in the liver and areaccompanied by peritonitis.

2.Lesions are similar in turkeys but frequently are found only in the crop and upper or lower .esophagus. Occasionally the proventriculus contains lesions.
DIGNOSISTypical signs and lesions are very suggestive of the diagnosis. Demonstration of large of trichomonads in the oral fluidsusually considered confirmatory. The presence of only a few organisms may not be significant in the absence of lesions because many normal birds have some trichomonads.Small plaques in the mucosashould not be confused with pox or candidiasis.

CONTROL

prevention

l.Eliminate any known infected birds and all suspected carriers. If possible, depopulate atregùlar intervals and thoroughly clean and disinfect the promises. Practice a high standardof sanitation at all timcs.

2.Provide a source of clean, fresh water, preferably running water being replaced constantly,Eliminate all sources of stagnant water.

3.Do not add birds to an established flock because they may be carriers. Do not permit nocontact among pigeons, doves, and susceptible poultry. Avoid feeding infected pigeons anddoves to captive raptors.

TRETMENT

There is currently no approved medication for treatment of trichomoniasis in meat birds. Small groups of birdsnot being raised for consumption can be effectively treated individually with metronidazole(Flagyl) ata dose of30 mg/kg

orally once daily for 5 days. Antibiotic treatment, although not effective against the protozoamay bc beneficial against secondary bacterial infections.